HÄUFIGKEIT UND RISIKOFAKTOREN ISCHÄMISCHER ZEREBRALER INSULTE 1962 – 1972

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Marliese Funk

Saarbrücken

1974

AUS DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK HOMBURG/SAAR

Direktor: Professor Dr.med. H.-H. MEYER

HÄUFIGKEIT UND RISIKOFAKTOREN ISCHÄMISCHER ZEREBRALER INSULTE 1962 - 1972

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität des Saarlandes

1974

vorgelegt von

Marliese FUNK

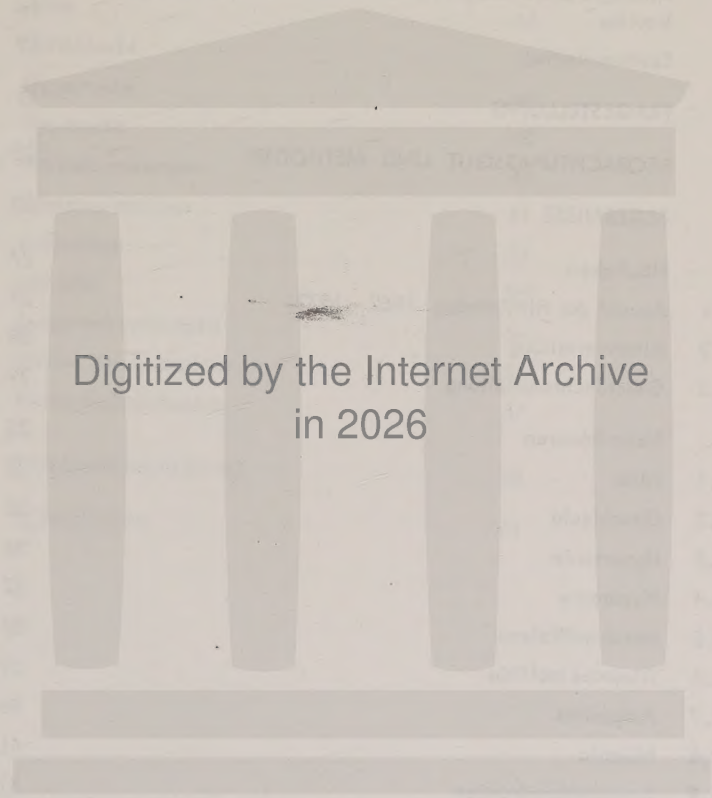
geb. am 5.6.1933 in Eppelborn/Saar

Dekan: Professor Dr.med. G.A. JUTZLER

Referenten: Professor Dr. med. H.-H. Meyer
Professor Dr. med. H. Palleske

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 16. September 1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542725_0039

INHALT

		Seite
1	EINLEITUNG	4
1.1	Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes	4
1.2	Ätiologie und Pathogenese des ischämischen zerebralen Insultes	1o
1.3	Epidemiologie	17
2	FRAGESTELLUNG	21
3	BEOBACHTUNGSGUT UND METHODIK	23
4	ERGEBNISSE	27
4.1	Häufigkeit	27
4.1.1	Anzahl der Hirninfarkte 1962 - 1972	27
4.1.2	Altersverteilung	28
4.1.3	Geschlechtsverteilung	29
4.2	Risikofaktoren	33
4.2.1	Alter	33
4.2.2	Geschlecht	35
4.2.3	Hypertonie	36
4.2.4	Hypotonie	37
4.2.5	Herzinsuffizienz	38
4.2.6	Diabetes mellitus	39
4.2.7	Adipositas	4o
4.2.8	Nikotin	41
4.2.9	Lungenerkrankungen	41
4.2.1o	Orale Kontrazeptiva	41
4.2.11	Keine Risikofaktoren	41
5	DISKUSSION	42
5.1	Häufigkeit	42
5.1.1	Anzahl der Infarkte 1962 - 1972	42

		Seite
5.1.2	Altersverteilung	42
5.1.3	Geschlechtsverteilung	43
5.2	Risikofaktoren	44
5.2.1	Alter	44
5.2.2	Geschlecht	45
5.2.3	Hypertonie	46
5.2.4	Hypotonie	48
5.2.5	Herzerkrankungen	49
5.2.6	Diabetes mellitus	51
5.2.7	Adipositas	52
5.2.8	Nikotin	53
5.2.9	Lungenerkrankungen	54
5.2.1o	Orale Kontrazeptiva	55
5.2.11	Keine Risikofaktoren	57
6	ZUSAMMENFASSUNG	58
7	SCHRIFTTUM	61

1. EINLEITUNG

1.1 Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs

In den letzten hundert Jahren hat sich die Lebenserwartung verdoppelt. Sie beträgt zur Zeit etwa 7o Jahre (VENZLAFF, 1968). In dieser Änderung der Altersstruktur der Bevölkerung ist der Grund für die Zunahme der cerebralen Durchblutungsstörungen zu sehen. Die Hirndurchblutung ändert sich mit dem Lebensalter. Sie sinkt zunächst vom Kindesalter zum Erwachsenenalter kontinuierlich ab, bleibt bis zum 5o. Lebensjahr relativ konstant, um dann wieder stärker abzufallen. Etwa parallel dazu verhalten sich Sauerstoffverbrauch und Glucoseaufnahme des Gehirns (GOTTSTEIN, 1966; LÜBBERS, 1972). Als Ursache wird allgemein die Arteriosklerose der Hirngefäße angesehen, die ab dem 5o. Lebensjahr besonders gehäuft auftritt. Die Hälfte aller 5o-jährigen ist noch frei von cerebraler Arteriosklerose, dann geht der Prozentsatz stark zurück (BERNSMEIER u. GOTTSTEIN, 1967; LÜBBERS, 1972). Bei Gefäßgesunden können selbst im hohen Lebensalter Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel noch normal sein (HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972).

Obwohl das Gehirn nur 2 % des Körpergewichtes ausmacht, wird es von 15 % des Herzminutenvolumens durchblutet und benötigt 2o % des Energiebedarfs des Gesamtorganismus (HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972; VOGT, 1973).

Beim gefäßgesunden Erwachsenen werden 100 g Hirngewebe pro Minute von 58 ml Blut durchströmt, und sie verbrauchen in dieser Zeit 3,7 ml Sauerstoff und 5,5 mg Glucose. Der respiratorische Quotient beträgt annähernd 1 und zeigt, daß offenbar nur Glucose verbrannt wird. Es besteht nur eine geringe Glycolyse, Milchsäure und Brenztraubensäure werden im Hirnstoffwechsel in Spuren nachgewiesen (GOTTSTEIN, 1965; HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972). Bei Sauerstoffmangel kann die Glycolyse stark gesteigert sein (LEUTHARDT, 1963).

Die Gehirndurchblutung ist dem jeweiligen Bedarf angepaßt und wird durch folgende Faktoren und Mechanismen gesteuert: pO_2, pCO_2, pH, Blutdruck, Viskosität des Blutes, Autoregulation der Gefäße sowie Stoffwechselprodukte (Milchsäure und Brenztraubensäure) des Gewebes (GOTTSTEIN, 1965; HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972).

Änderungen des pO_2 im Blut haben nur relativ geringen Einfluß auf die Hirndurchblutung. Sinken der arterielle Sauerstoffdruck oder die Hirndurchblutung ab, so treten bis zu einer bestimmten Grenze keine Reaktionen auf. Durch erhöhte Sauerstoffausschöpfung, d.h. erhöhte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, kann dieser Mangel kompensiert werden. Die Grenze dieser Möglichkeit wird vom venösen pO_2 bestimmt. Bei Werten unter 19 mm Hg Sauerstoffdruck im venösen Hirnblut ist eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Gewebes nicht mehr möglich (HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972).

Schwankungen des Blut-pCO_2 und -pH haben dagegen eine deutliche Auswirkung auf die Hirndurchblutung und zwar führt eine Hyperkapnie oder Azidose zur Steigerung und eine Hypokapnie oder Alkalose zur Verminderung der Hirndurchblutung. Diese wird durch den Blutdruck, den pO_2 und den Hämoglobingehalt des Blutes begrenzt. Dabei ist für die endgültige Durchblutungshöhe nicht der arterielle pCO_2 sondern der venöse pO_2 von 19 mm Hg der entscheidende Faktor. (HUBER, 1967; HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972; ARNOLD, 1972).

Der Blutdruck ist einer der wichtigsten Faktoren für die ausreichende Hirndurchblutung. Seine Höhe bestimmt jedoch nicht den Umfang der cerebralen Zirkulation, denn bei gesunden Gefäßsystemen ist die Hirndurchblutungsgröße bei Normo-, Hyper- und Hypotonikern gleich. Dieses Verhalten ist folgendem Mechanismus zuzuschreiben :
Die glatten Muskeln in der Wandung der Hirngefäße kontrahieren sich bei hohem Innendruck und erschlaffen bei niedrigem endovasalen Druck (myogene Autoregulation nach BAYLISS). Dadurch kann die cerebrale Durchblutung in relativ weiten Grenzen konstant gehalten werden, so daß sich die großen Schwankungen des Blutdruckes und des Herzminutenvolumens auf den Hirnkreislauf nicht auswirken (BERNSMEIER, 1962; GOTTSTEIN, 1965). Ein nervaler Einfluß auf den intracerebralen Gefäßtonus scheint nicht zu existieren (HIRSCH, 1969).

Bei Blutdrucksenkung wird eine kritische Schwelle erreicht, unterhalb derer

eine ausreichende Hirndurchblutung nicht mehr gewährleistet ist (BERNSMEIER, 1962; BERNSMEIER et al., 1964; v. ALBERT, 1967; HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972). Diese Schwelle ist vom Zustand des Gefäßsystems abhängig. Bei Gefäßgesunden liegt sie bei einem arteriellen Mitteldruck von 6o - 7o mm Hg. Bei bestehender Arteriosklerose ist diese Grenze schon früher erreicht, bei Hypertonikern durch einen Blutdruckabfall auf etwa 6o % des Ausgangswertes (BERNSMEIER, 1962; HIRSCH, 1969; LÜBBERS, 1972).

Auch die Viskosität des Blutes spielt bei der Hirndurchblutung eine Rolle. Eine erhöhte Viskosität, z.B. bei Polyglobulie oder Polyzytämie, führt zu einer Verlangsamung der Zirkulation infolge erhöhten Strömungswiderstandes (Hagen-Poiseuille'sches Gesetz). Damit verbunden ist eine vermehrte Thrombosegefahr. Bei verminderter Blutviskosität dagegen ist der Strömungswiderstand herabgesetzt und die Durchblutung gesteigert. Diese Beobachtung konnte man sowohl bei Anämie als auch bei experimenteller Hämodilution mit niedermolekularen Dextranen machen (BODECHTEL, 1953; ARNOLD, 1961; GOTTSTEIN, 1965; GOTTSTEIN u. HELD, 1969; DAWBER u. THOMAS, 1969; HIRSCH, 1969; BOCK, 197o; LÜBBERS, 1972).

Tritt eine völlige Unterbrechung der Blutzufuhr ein, z.B. durch Herzstillstand, so erlischt das Bewußtsein schon nach 1o bis 12 Sekunden, da im Hirngewebe ein hoher oxydativer Stoffwechsel besteht und entsprechende

Sauerstoff- und Substratreserven fehlen. Messungen haben ergeben, daß nach 3 - 5 Minuten keine Glucose mehr nachweisbar ist. Zu diesem Zeitpunkt treten die ersten Zellnekrosen auf. Eine Unterbrechung der Hirndurchblutung von 5 - 8 Minuten hinterläßt irreversible Schäden, kann aber überlebt werden. Bei einem Herzstillstand von 9 Minuten Dauer ist ein Überleben nicht mehr möglich. Bei ungünstiger Ausgangslage, z.B. Herzfehlern, ausgeprägter Arteriosklerose, hohem Alter soll schon eine kürzere Unterbrechung der Blutzufuhr tödlich enden (BERNSMEIER, 1962; HIRSCH, 1969; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Unter klinischen Verhältnissen handelt es sich nur selten um einen völligen Stillstand der Durchblutung, viel häufiger um eine Mangeldurchblutung. Beim Gefäßgesunden kann eine Verminderung der Hirndurchblutung um 5o % voll kompensiert werden durch Vasodilatation und erhöhte Sauerstoffausschöpfung des Blutes (BERNSMEIER, 1962). Bei einer Reduzierung auf 5o - 2o % erfolgt ein Ausfall des Betriebsstoffwechsels, der sich in einer Lähmung äußert. Bei dieser Durchblutungsgröße ist aber der Erhaltungsumsatz noch gewährleistet, der für den Eigenstoffwechsel der Zellen erforderlich ist, so daß keine irreversible Zellschädigung auftritt. Deshalb können sich neurologische Ausfälle selbst bei stunden- bis tagelangem Bestehen dieser geringen Durchblutung zurückbilden (GRUND u. HARTLIEB, 1969; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

LUDWIGS und WIEMERS (1953) haben den für den Skelettmuskel geprägten Begriff der " Drosselungstoleranz " für das Gehirn übernommen. Man versteht darunter "das Ausmaß der Einengbarkeit einer Gefäßstrombahn, das noch nicht zu Gegenregulationen in der Peripherie führt". Sie beträgt beim gesunden Menschen 3o - 5o % (WEICKMANN, 1969; VOGT, 1973). Bei weiterer Drosselung wird eine ausreichende Durchblutung durch die genannten Regulationsmechanismen sicher gestellt. Beim Gefäß- und Kreislaufkranken ist die Drosselungsgrenze früher erreicht, die Kompensationsmöglichkeiten sind rasch erschöpft. Diese Toleranzgrenze ist auch bei pulmonalen und cardialen Erkrankungen mit Hypoxämie sowie bei Anämie geringer (BODECHTEL, 1953; v.ALBERT, 1967; WEICKMANN, 1969; VOGT, 1973).

ZÜLCH spricht in diesem Zusammenhang von einem Sicherheitsmantel. Nach seinen Untersuchungen kann eine Herabsetzung der Hirndurchblutung auf 5o - 15 % vom Gefäßgesunden ohne bleibende Ausfälle überwunden werden (zit.nach SCHARFETTER, 1968).

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß für einen normalen Funktionsstoffwechsel des Gehirns eine ausreichende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff und Glucose erforderlich ist. Weitere wesentliche Faktoren sind ein wirksamer Blutdruck sowie ein intakter Autoregulationsmechanismus der Hirngefäße, die eine gleichbleibende Zirkulationsgröße garantieren.

1.2 Ätiologie und Pathogenese des ischämischen zerebralen Insultes

Am Zustandekommen ischämischer zerebraler Insulte sind in der Regel mehrere Faktoren beteiligt, die sich aber immer auf drei Wurzeln zurückführen lassen: Veränderungen am Triebwerk, der Leitbahnen und des Gefäßinhaltes (ULE u. KOLKMANN, 1972).

Auf die wesentliche Rolle, die der Blutdruck für die Hirndurchblutung spielt, wurde schon hingewiesen. In den letzten zwei Jahrzehnten hat sich die Ansicht durchgesetzt, daß Blutdruckabfallkrisen die häufigste auslösende Ursache für zerebrale ischämische Insulte sind (ZÜLCH, 1961; BERNSMEIER et al., 1962; BERNSMEIER u. GOTTSTEIN, 1963; BERNSMEIER et al., 1964; REUTER, 1964; MÜLLER, 1967; REISNER, 1967; HOFF et al., 1967; JELLINGER, 1968; FASCIO, 1969; GRUND u. HARTLIEB, 1969; GÄNSHIRT, 197o).

Ein aktueller Blutdruckabfall kann durch die meist arteriosklerotisch veränderten Gefäße nicht genügend ausgeglichen werden. Besonders gefährdet sind poststenotische Hirnareale, deren Blutversorgung sich gerade am Rande der Kompensation bewegt. Zusätzliche hämodynamische Störungen führen dann, abhängig von der Dauer der Durchblutungsinsuffizienz, zu einem flüchtigen Insult oder einem irreversiblen Hirninfarkt, ohne daß ein Gefäßverschluß vorliegen muß. Dabei unterscheiden sich transitorischer Insult und kompletter Infarkt nur quantitativ (BERNSMEIER, 1962; PIERACH, 1963; JULICH et al., 1969; GOTTSTEIN u. HELD, 1969).

Häufigste Ursache von hypotonen Krisen sind Erkrankungen des Herzens (Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzarrhythmien, Myocarditiden) und Orthostase. (BODECHTEL, 1953; BERNSMEIER et al., 1962; GOTTSTEIN, 1965; v. ALBERT, 1967; HELD, 1968; JELLINGER, 1968).

Aber auch hypotone Situationen anderer Genese können cerebrale Komplikationen hervorrufen, wie z.B. Blutverlust, Schock, Kollaps, fieberhafter Infekt, opulente Mahlzeiten (BODECHTEL, 1953; DECKER, 1958; SCHULTE et al., 1961; GOTTSTEIN, 1965; v.KRESS, 1968).

Die Frage, ob durch hypertensive Krisen Hirninfarkte ausgelöst werden können, wird sehr unterschiedlich beantwortet. Einige Autoren stellen diese Ursache in den Vordergrund. Sie nehmen an, daß der Insult Folge eines hypertoniebedingten Spasmus der Arteriolen ist (BOCK, 1970; ARNOLD, 1972). Andere akzeptieren das seltene Vorkommen eines angiospastischen Insultes bei hypertensiven Krisen (ZÜLCH, 1961; GÄNSHIRT, 1970). Eine weitere Gruppe lehnt diese Theorie ab (SCHEID u. WOLF, 1959; BERNSMEIER, 1962; GOTTSTEIN, 1965; SCHARFETTER, 1968). Die Beurteilung der akuten Situation ist dadurch erschwert, daß nur in seltenen Ausnahmefällen der Arzt den beginnenden Insult miterlebt und Blutdruckkontrollen durchführen kann. Außerdem bewirkt eine Mangeldurchblutung des Gehirns reflektorisch einen Blutdruckanstieg, wie tierexperimentell nachgewiesen wurde (GOTTSTEIN, 1965), so daß der erhöhte Blutdruck beim frischen Hirninfarkt nicht als Beweis einer angiospastischen Verursachung angesehen werden kann.

Unter den Gefäßerkrankungen des Gehirns steht die Arteriosklerose mit Abstand an erster Stelle. Etwa 8o % der cerebralen Durchblutungsstörungen werden durch eine Arteriosklerose der Hirngefäße mitverursacht. Obwohl eine klare Beziehung dieser Erkrankung zum höheren Lebensalter besteht, tritt sie doch auch im jüngeren Lebensalter auf, gehäuft schon im 4. und 5. Jahrzehnt. Dabei werden Frauen offenbar später befallen als Männer (SCHEID u. WOLF, 1959; MÜLLER, 1967; WILHELM, 1967; VENZLAFF, 1968; HILD, 1969; GÄNSHIRT, 197o).

Eine parallele Entwicklung zur allgemeinen Arteriosklerose zeigt die Arteriosklerose der Hirngefäße nicht. Sie können bevorzugt betroffen, aber auch ganz ausgespart sein (SCHULTE u. HARFLINGER, 1961). Die Variationsbreite ist so groß, daß im Einzelfall von der Arteriosklerose einer Gefäßprovinz keine Rückschlüsse auf den Zustand anderer Gefäßregionen gezogen werden können. LUND und PETERS (1961) haben festgestellt, daß sogar in 18 % der Fälle Netzhaut- und Hirngefäße in Bezug auf die Arteriosklerose ein unterschiedliches Verhalten zeigen (BERNSMEIER, 1962). Am ehesten besteht eine Korrelation zwischen Coronarsklerose und Hirnarteriosklerose (ULE u. KOLKMANN, 1972). Der arteriosklerotische Prozess an den Hirngefäßen beginnt zunächst an den großen extracerebralen Hirnschlagadern, und zwar bevorzugt an Gefäßverzweigungen, Gefäßabgängen und Gefäßkrümmungen (ZÜLCH, 1966; CHRAST, 1969; GÄNSHIRT, 197o). Das sind auch die Praedilektions-

stellen der lokalen Verschlüsse (v. BUCH et al., 1964; HERRSCHAFT, 1969).

Die wichtige pathogenetische Rolle des Hypertonus für die cerebrale Arteriosklerose wird immer wieder hervorgehoben (RAU, 1956; DAWBER u. THOMAS, 1969; BOCK, 197o; ARNOLD, 1972). Bluthochdruck führt zu einer vorzeitigen und besonders ausgeprägten Manifestation der Arteriosklerose. Es erfolgt außerdem eine Verschiebung in die peripheren Abschnitte des Arteriensystems. Dabei sind auch hier die Zusammenhänge zwischen Coronarsklerose und Hirnarteriosklerose besonders deutlich (RESCH u. BAKER, 1968; LIEBEGOTT, 1969; ULE u. KOLKMANN, 1972). Es gilt dabei die Faustregel: " Je höher und länger dauernd die Hypertonie, desto schwerer und quoad vitam ungünstiger die stenosierende, periphere Arteriosklerose an Hirn und Herz" (GÄNSHIRT, 197o).

Auch endokrine Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Myxoedem sowie Hypercholesterinämie greifen fördernd in den arteriosklerotischen Gefäßprozess ein (v. KRESS, 1967; DAWBER u. THOMAS, 1969; HILD, 1969; GÄNSHIRT, 197o; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972; ARNOLD, 1972).

Die entzündlichen Gefäßerkrankungen des Gehirns hingegen spielen neben der Arteriosklerose nur eine untergeordnete Rolle (s. Tabelle nach GÄNSHIRT: Ursachen cerebraler Arterienverschlüsse); (BODECHTEL, 1953; ARNOLD, 1961; QUANDT u. SOMMER, 1969; SOMMER, 1969; STAMMLER, 1969; BOCK, 197o; ULE u. KOLKMANN, 1972; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Den cerebralen Arterienverschlüssen als weiterem Ursachenbündel ischämischer Insulte liegen eine Reihe von Krankheiten zugrunde, die in der Einteilung von GÄNSHIRT zusammengestellt sind.

I. Lokale Gefäßwanderkrankungen und lokale Schädigungen an und in der Gefäßwand

A. Durch Wanderkrankungen und Abscheidungsthromben

1. Arteriosklerose
2. Hypertensive (hyaline) Arterio- und Arteriolosklerose (einschl. progressive subkortikale vaskuläre Enzephalopathie BINSWANGER)
3. Arteriitiden

unspezifische Formen (septische, mykotische)
spezifische Formen (Lues (HEUBNERsche Arteriitis), Tuberkulose, Sarkoidose)
rheumatoide Formen (Lupus erythematosus, Polyarteriitis nodosa, Arteriitis temporalis, idiopathische granulomatöse Arteriitis (TAKAYASU), Thrombangiitis obliterans, nekrotisierende Arteriitis).
rheumatische Formen (akutes rheumatisches Fieber, Chorea minor)

B. Durch traumatische Gefäßwandläsion

1. Offene und geschlossene Verletzungen
2. Arteriographiekomplikationen

C. Durch andere mechanische Einflüsse

1. Narbenzug
2. Halswirbelsäulenerkrankungen
3. Druck durch Tumoren und Hirnhernien

II. Embolische Verschlüsse

A. Thromboembolie

1. Kardiale Ursachen

Vorhofflimmern und andere Rhythmusstörungen
Myokardinfarkt mit Wandthromben
bakterielle Endokarditis
nicht bakterielle thrombotische (marantische) Endokarderkrankung
paradoxe Embolie bei angeborenen Herzfehlern
Komplikationen chirurgischer Eingriffe am Herzen

2. Nicht kardialer Ursache
   thrombotische Embolisation bei Arteriosklerose von Aorta, Truncus und Karotiden
   thrombotische Embolisation aus Lungenvenen
   septische Embolie
   Komplikationen gefäßchirurgischer Eingriffe an Thorax und Hals

B. Andere Formen

1. Atheromatöse Embolisation bei Arteriosklerose
2. Fettembolie
3. Gasembolie
4. Geschwulstembolie
5. Embolie durch fett- und ölhaltige Pharmaka
6. Embolische Verschleppung von Kalk- und Knochenfragmenten
7. Baumwollembolie

III. Durch Veränderung der Blutzusammensetzung und durch Störungen im Gerinnungssystem

A. Polyzythämie, Sichelzellenanämie, thrombotische Thrombozytopenie, aplastisches Syndrom, Hämoblastosen
B. Koagulopathien
C. Rebound beim abrupten Absetzen von Antikoagulantien

Folgende Faktoren sind für das Ausmaß neurologischer Ausfälle bei Verschlüssen von Hirngefäßen wichtig:

1) Ort des Verschlusses

2) Zeitdauer der Ausbildung und Ausdehnung des Verschlusses

3) Ausbildung des Kollateralkreislaufes

4) Blutdruck in den cerebralen Gefäßen mit Druckgefälle zum Infarktgebiet

PROSENZ u. TSCHABITSCHER, 1967; GRUND u. HARTLIEB, 1969).

Verschiedene Autoren geben an, daß sie bei einem größeren Krankengut nur in etwa 2o % der Hirninfarkte angiographisch Verschlüsse nachweisen konnten (ZÜLCH, 1968; VENZLAFF, 1968).

Zwischen Arterienverschluß und Hirninfarkt besteht nur ein lockerer Zusammenhang. Hirngefäßobliterationen ohne Infarkt und Infarkte ohne Verschlüsse werden häufig beobachtet (WOLF, 1967; GÄNSHIRT, 197o; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972; VOGT, 1973).

Ebenso wie beim Hirnarterienverschluß wird bei Hirngefäßstenosen die überragende Bedeutung des Circulus arteriosus cerebri als Haupt-Kollateralkreislauf sichtbar (DECKER, 1958; ZÜLCH, 1961; HOFF u. TSCHABITSCHER, 1967; SINDERMANN, 1969; GOTTSTEIN u. HELD, 1969; VOGT, 1973).

Ein- und sogar doppelseitige Carotis-interna- und Vertebralisstenosen führen nur dann zu neurologischen Symptomen, wenn im Bereich des Circulus arteriosus cerebri eine Stenose, Hypoplasie oder anlagemäßige Anomalie besteht oder wenn extrakranielle Ursachen, z.B. Blutdruckabfall, hinzukommen (VOGT, 1973).

1.3 Epidemiologie

Die cerebralen Durchblutungsstörungen sind im wesentlichen zu den Erkrankungen der zweiten Lebenshälfte zu rechnen. Nach den Herzkrankheiten und den malignen Tumoren gehören sie zu den häufigsten Todesursachen in der Mortalitätsstatistik der Bundesrepublik (DORNDORF, 1968; 1969; GRAMM, 1969; JULICH et al., 1969; GÄNSHIRT, 197o).

Ein Vergleich der Sterbeziffern von 1938 mit 1963 zeigt eine Zunahme der an cerebralen Durchblutungsstörungen Verstorbenen um 5o %. Im Jahre 1938 entfielen auf 1oo.ooo Einwohner 1oo Todesfälle an cerebro-vasculären Erkrankungen, 1963 betrug diese Zahl 149 (DORNDORF, 1968; JULICH et al., 1969; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972). Diese Zunahme beruht jedoch fast ausschließlich auf der veränderten Altersstruktur.

In der Bundesrepublik starben 1964 1o1.311 Personen an Gefäßstörungen des Zentralnervensystems (Pos. Nr. 37 des Deutschen Todesursachenverzeichnisses 1958). Davon waren 44 % Männer und 56 % Frauen. 13,6 % der Personen waren unter 65 Jahre alt (DORNDORF, 1969).

Diese Zahlen stimmen weitgehend mit denen anderer Länder überein (KURTZKE, 1968; JULICH et al., 1969). Bei der Wertung dieser Angaben sind jedoch gewisse Vorbehalte anzumelden, da "Schlaganfälle" eine

heterogene Krankheitsgruppe aus Hirninfarkten, Hirnblutungen, Subarachnoidalblutungen und Hirnvenenthrombosen darstellen. Außerdem ist die Zusammensetzung der Zahlen unterschiedlich, d.h. manche Statistiken beziehen Krankheiten ein, die in anderen nicht enthalten sind. Schließlich kommt hinzu, daß die Mortalitätsstatistiken auf den Angaben der Todesbescheinigungen beruhen, deren Zuverlässigkeit problematisch ist.

Seit etwa 1956 sind die Sterbeziffern der an cerebralen Gefäßstörungen Gestorbenen nicht mehr angestiegen. Die auf den entsprechenden Altersaufbau umgerechneten Zahlen - und nur sie sind für eine Beurteilung heranzuziehen - zeigen sogar eine sinkende Tendenz, sowohl in der Bundesrepublik Deutschland als auch in der DDR. Die Mortalitätsrate hat vor allem in den jüngeren Altersgruppen abgenommen; sie steigt erst wieder nach dem 80. Lebensjahr an (JULICH et al., 1969; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Die Angaben über die Geschlechtsverteilung divergieren bei den verschiedenen Autoren. Während KURTZKE (1968), GRAMM (1969), DAWBER und THOMAS (1969) und DORNDORF und GÄNSHIRT (1972) eine etwa gleichmäßige Geschlechtsverteilung sowohl der Mortalitäts- als auch der Morbiditätszahlen angeben, wird von ZÜLCH (1961) und

REUTER (1964) ein Überwiegen der Männer festgestellt. Dabei ist der Anteil der an cerebralen Gefäßstörungen erkrankten Männer doppelt so groß als der der Frauen. FOGELHOM und AHO (1973) berichten über 213 Personen unter 5o Jahren, die an einem ischämischen cerebralen Insult erkrankten; davon waren 128 Männer und 85 Frauen.

Schätzungen zufolge ist die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen an cerebralen Gefäßstörungen ca. doppelt so hoch wie die der altersspezifischen Mortalitätsziffern, und zwar bis zu 75 Jahren. Jenseits dieser Altersgrenze entsprechen sich die Zahlen der Mortalität und Neuerkrankungen (DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Eine Änderung der Relation Hirninfarkt / Hirnblutung in den letzten Jahrzehnten wird verschiedentlich diskutiert. Dabei scheint ein Trend in Richtung Zunahme der Hirninfarkte und Abnahme der Hirnblutungen zu bestehen (DORNDORF, 1968; GÄNSHIRT, 197o; FOGELHOLM u. AHO, 1973; BETZ, 1973). Als Ursache dafür wird die bessere Erfassung und konsequentere Behandlung des Hochdruckleidens diskutiert. Diese Tendenz könnte aber auch durch die Weiterentwicklung der diagnostischen Möglichkeiten und Kenntnisse vorgetäuscht werden, die eine bessere Unterscheidung zwischen Encephalomalazie und Hämorrhagie erlauben (GÄNSHIRT, 197o; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972; FOGELHOLM u. AHO, 1973).

Durch die veränderte Altersstruktur und die Erhöhung der Lebenserwartung ist die Zunahme der Gefäßkrankheiten im allgemeinen und der zerebralen Gefäßprozesse im besonderen zu erklären. Wegen der steigenden Bedeutung dieser Krankheiten sind in den letzten Jahrzehnten neben experimentellen und klinischen auch epidemiologische Untersuchungen durchgeführt worden. Eine der bedeutendsten epidemiologischen Studien über Koronarerkrankungen und Schlaganfälle ist die FRAMINGHAM-Studie, die seit 1949 prospektiv die Bedeutung der Risikofaktoren für die Entwicklung der beiden genannten Erkrankungen verfolgt (KANNEL u. CASTELLI, 1972). Dabei zeigte sich, daß 3/4 der Schlaganfallkranken zuvor kardiovaskuläre Beschwerden hatten. Das Spektrum der Risikofaktoren für Herzinfarkte stimmt weitgehend mit dem für Hirninfarkte überein (SCHETTLER, 1972). Als wesentlichster Risikofaktor wurde der Bluthochdruck erkannt; er bedeutet gegenüber normalem Blutdruck ein fünfmal größeres Risiko einen Schlaganfall zu bekommen (RAU, 1956; LIEBEGOTT, 1959; 1969; SCHULTE et al., 1961; SCHEID, 1961; BERNSMEIER, 1967; DAWBER u. THOMAS, 1969; ARNOLD, 1972; VOGT, 1973; FOGELHOLM u. AHO, 1973).

Als weitere Risikofaktoren werden genannt: Herzinsuffizienz, EKG-Anomalien, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie vor dem 5o. Lebensjahr, Übergewicht, Nikotinabusus, Hämoglobinkonzentrationen von

14 - 16 g% und mehr, verminderte Vitalkapazität, Hypothyreose, Hyperuricämie, orthostatische Hypotension, abnorme Tendenz zur Thrombozytenaggregation und neuerdings möglicherweise orale Kontrazeptiva.

Die Bewertung der einzelnen Gefahrenmomente im entsprechenden Schrifttum ist unterschiedlich, da teilweise auch widersprüchliche Ergebnisse in den verschiedenen Studien ermittelt wurden. Manchmal ist erst die Konstellation verschiedener Faktoren pathogenetisch wirksam (v. KRESS, 1967; DAWBER u. THOMAS, 1969; HILD, 1969; GÄNSHIRT, 1970; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972; ARNOLD, 1972).

2 FRAGESTELLUNG

Der Anteil der Patienten mit cerebro-vasculären Störungen am neurologischen Gesamtkrankengut unserer Klinik ist hoch. Er betrug 1972 23 %. Ob die Häufigkeit speziell der ischämischen Insulte zunimmt, ist vor allem aus zwei Gründen von Interesse: Hirninfarkt-Patienten sind oft selbst nach einem längeren Klinikaufenthalt nicht ausreichend wiederhergestellt. Da die Entlassung ins häusliche Milieu bei pflegebedürftigen Patienten heute meist nicht mehr möglich ist, müßte bei

zunehmender Frequenz encephalomalazischer Insulte ärztlicherseits verstärkt auf die Einrichtung bisher nur in unzureichender Zahl vorhandener Nachsorgeeinrichtungen wie Pflegeheime und Rehabilitationszentren gedrängt werden. Zum anderen stellt sich die Frage, ob sich neue Risikofaktoren wie die Ovulationshemmer, aber auch die verbesserte Bekämpfung alt bekannter prädisponierender Krankheiten wie der Hypertonus auf die Morbidität an ischämischen cerebralen Insulten auswirken.

Mit unserem derzeitigen diagnostischen Repertoire einschließlich der Hirnangiographie vermögen wir die Ursache eines Hirninfarktes häufig nicht zu klären. Die Therapie kann oft nur symptomatisch sein und auf die Beseitigung prädisponierender Bedingungen abzielen, denen deshalb hier besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden soll. Voraussetzung dafür ist die Kenntnis des Stellenwertes einzelner Risikofaktoren und einer eventuellen Veränderung ihres Spektrums.

In der vorliegenden Arbeit soll daher untersucht werden, wie sich Häufigkeit und Risikofaktoren cerebraler Infarkte in einem längeren Zeitraum entwickelt haben.

3 BEOBACHTUNGSGUT UND METHODIK

Zur Auswertung wurden die Epikrisen aller Patienten mit ischämischen arteriellen Hirndurchblutungsstörungen herangezogen, die zwischen dem 1.1.1962 und dem 31.12.1972 stationär in unserer Klinik lagen.

Detailliert analysiert wurden die Krankenblätter derjenigen Patienten, die 1964 und 1972 stationär behandelt wurden.

Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung wurden an Hand der Epikrisen von 1962 bis 1972 untersucht. Die Auswertung der Krankenblätter der genannten beiden Vergleichsjahre im einzelnen erfolgte, um über die Entwicklung der Risikofaktoren und eine eventuelle Verschiebung in deren Zusammensetzung und Bedeutung näheren Aufschluß zu erhalten.

In die Untersuchung einbezogen wurden Patienten mit ischämischen arteriellen cerebralen Durchblutungsstörungen, die entweder transitorische (auch prolongierte reversible) Insulte mit ärztlich beobachteten neurologischen Ausfallserscheinungen durchgemacht hatten oder abgelaufene und frische Hirninfarkte (progrediente und komplette ischämische Insulte) mit pathologischen neurologischen Befunden zeigten.

Leider konnte das Krankengut der Jahre 1962 und 1963 nur bedingt berück-

sichtigt werden, weil die volle Belegung des Neubaues der Universitäts-Nervenklinik erst 1964 erreicht war.

Die Untersuchung und Beurteilung der Risikofaktoren gestaltet sich sehr viel schwieriger als die der Häufigkeit, der Alters- und Geschlechtsverteilung. Das hat seine Ursache darin, daß es sich bei der Mehrzahl der Risikofaktoren um klinische oder Laboratoriumsbefunde handelt, deren Schwankungsbreite und Fehlergrenze beachtet werden müssen. Wir haben deshalb nur eindeutig pathologische Verhältnisse berücksichtigt.

Eine Hypertonie wurde dann diagnostiziert, wenn nach den anamnestischen Angaben länger ein behandelter Bluthochdruck bestand oder während des stationären Aufenthaltes wiederholt hohe Blutdruckwerte gemessen wurden. Diastolische Werte ab 95 mm Hg und systolische Werte ab 160 mm Hg wurden als pathologisch angesehen (DENGLER et al., 1970).

Nach CHRISTIAN (1970) besteht eine konstitutionelle Hypotonie, wenn der systolische Druck dauernd unter 110 mm Hg beim Mann und unter 100 mm Hg bei der Frau und der diastolische Druck unter 60 mm Hg liegt. Diese Werte haben wir als Maßstab für die Hypotonie benutzt.

Ein Diabetes mellitus wurde sowohl durch die Anamnese als auch durch Blutzuckerbestimmungen während des stationären Aufenthaltes festgestellt.

Latente Kohlenhydratstoffwechselstörungen wurden durch Untersuchungen des Blutzuckertagesprofils und Glukosebelastungsteste ermittelt und sind ebenfalls in den angegebenen Zahlen enthalten. Es galten Blutzuckerwerte über 13o mg% nüchtern und bei Belastung mit 1oo g Glukose Erststundenwerte über 16o mg% und Zweitstundenwerte über 14o mg% als pathologisch (KAHLKE, et al., 197o).

Herzinsuffizienz wurde angenommen, wenn Nykturie, Belastungs- und Ruhedyspnoe, Ödeme, Digitalistherapie und pathologische Elektrokardiogramme vorlagen.

Als übergewichtig wurden Patienten angesehen, deren Gewicht in kg der Größe in cm entsprach, abzüglich 1oo plus 2o % (LIEBERMEISTER, 1973).

Bei allen Patienten waren routinemäßig folgende Untersuchungen durchgeführt worden:

internistische und neurologische Untersuchung mit Bestimmung von Größe und Gewicht,

Röntgenleeraufnahme des Schädels in zwei Ebenen,

Röntgenaufnahme des Thorax,

EEG,

Hirnszintigramm,

Blutbild und Blutsenkung,

Harnanalyse,

WaR.

Häufig, allerdings nicht in allen Fällen, wurde die Diagnostik durch weitere Schritte ergänzt:

EKG,

Serumcholesterin und Neutralfette,

Blutzucker und Glucosetoleranzteste,

Hirnangiographie,

kontinuierliche Blutdruckkontrollen.

Eine Reihe zusätzlicher Untersuchungen wurde nur bei gegebener Indikation vorgenommen, so daß sich die Resultate nicht für eine statistische Überprüfung eigneten.

Die Anamnesen wurden daneben besonders auf Rauchgewohnheiten und Medikamentenverbrauch durchgesehen.

4 ERGEBNISSE

4.1 Häufigkeit

4.1.1 In dem 11-Jahreszeitraum vom 1.1.1962 bis 31.12.1972 wurden insgesamt 1.222 Patienten mit ischämischen cerebralen Insulten stationär untersucht und behandelt. Die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Jahre ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Tabelle 1: Ischämische cerebrale Insulte, von 1962 - 1972, nach Lebensdekaden aufgeteilt.

Jahr	Ges.-Zahl	Lebensalter 1o-2o	21-3o	31-4o	41-5o	51-6o	61-7o	71 u.mehr
1962	49		2	4	12	19	11	1
1963	8o		1	15	21	24	15	4
1964	114	2	2	12	15	46	31	6
1965	121		3	6	26	59	2o	7
1966	93		2	1o	17	39	18	7
1967	119	1	5	8	32	35	27	11
1968	131		4	16	35	41	25	1o
1969	119		4	13	25	4o	27	1o
197o	12o		4	7	27	34	3o	17
1971	135	1	3	12	28	41	27	13
1972	141		5	11	34	26	45	2o

Die Jahre 1962 und 1963 können aus den schon erwähnten Gründen für die Beurteilung der Häufigkeitsentwicklung nicht herangezogen werden. Beginnend mit 1964 zeigt sich dann zwar eine Zunahme im Laufe des untersuchten Zeitraumes, auch der prozentuale Anteil der cerebralen Insulte am gesamten neurologischen Patientengut steigt von 9,5 % (1964) auf 12,5 % (1972) an; diese Zahlen bleiben jedoch weit unter der Signifikanzgrenze und bieten damit keinen Beweis für eine steigende Tendenz.

4.1.2 Tabelle 1 gibt die Verteilung des gesamten Beobachtungsgutes auf die einzelnen Dekaden wieder und zeigt eine deutliche Häufung der Insulte zwischen dem 4o. und 7o. Lebensjahr. Diese Zahlen haben jedoch nur eine begrenzte Aussagekraft. Sie müßten in Relation zur Altersstruktur der Bevölkerung des Einzugsgebietes unserer Klinik gesetzt werden. Dies ist jedoch nicht möglich, weil die Patienten der Universitäts-Nervenklinik, Homburg-Saar, nicht nur aus der unmittelbaren Umgebung bzw. dem Saarland und der Westpfalz stammen, sondern auch aus entfernteren Gebieten.

Der Anteil der Insult-Kranken bis einschließlich 5o. Lebensjahr beträgt etwa 1/3 (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Insult-Kranke bis einschließlich 5o. Lebensjahr.

Jahr	Gesamt-zahl d.Pat.	Anzahl der bis 5o-jähr.Patienten	%
1962	49	18	36,7 %
1963	8o	37	46,3 %
1964	114	31	27,2 %
1965	121	35	28,9 %
1966	93	29	31,2 %
1967	119	46	38,7 %
1968	131	55	42,o %
1969	119	42	35,3 %
197o	12o	38	31,7 %
1971	135	44	32,6 %
1972	141	5o	35,5 %

4.1.3 65 % des Gesamtkrankengutes von 1.222 Patienten des 11-Jahreszeitraumes von 1962 bis 1972 waren Männer, nur 35 % Frauen. Die cerebralen Insulte haben zwischen 1962 und 1972 sowohl bei Männern als auch bei Frauen zugenommen, jedoch liegt diese Zunahme nicht im Signifikanz-bereich (Tabelle 3, Abbildung 1).

Tabelle 3: Geschlechtsverteilung der cerebralen ischämischen Insulte

Jahre	Ges.Zahl	Männer	Frauen
1962	49	36	13
1963	8o	56	24
1964	114	75	39
1965	121	78	43
1966	93	6o	33
1967	119	77	42
1968	131	86	45
1969	119	8o	39
197o	12o	68	52
1971	135	85	5o
1972	141	88	53

Abb.1: zerebrale ischämische Insulte bei Frauen und Männern in den Jahren 1962 bis 1972

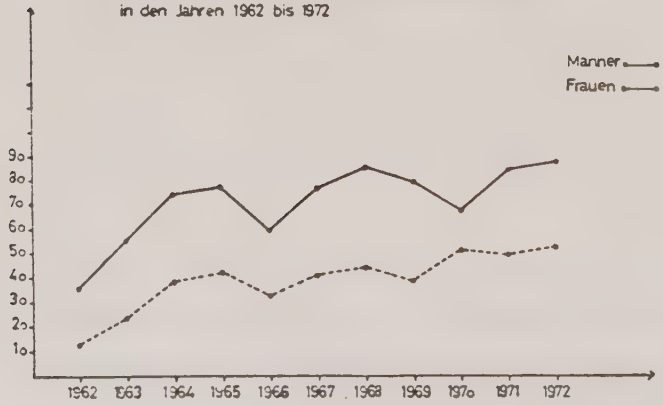


Abb. 1: cerebrale ischämische Insulte bei Frauen und Männern in den Jahren 1962 bis 1972.

Die Tabellen 4 und 5 zeigen die altersmäßige Aufgliederung nach Geschlechtern. Der prozentuale Anteil der Männer und Frauen mit cerebralen Insulten unter 5o Jahren schwankt innerhalb des untersuchten Zeitraums ohne Hinweise für eine zunehmende oder abnehmende Tendenz eines der beiden Geschlechter (s. Tabelle 6).

Tabelle 4: Männliche Insult-Patienten.

Jahre	Ges.-Zahl	Lebensdekaden						
		1o-2o	21-3o	31-4o	41-5o	51-6o	61-7o	71 u.mehr
1962	36		2	3	7	18	5	1
1963	56			8	17	17	13	1
1964	75	2	1	1o	9	34	16	3
1965	78		2	4	17	37	13	5
1966	6o			7	12	24	12	5
1967	77		3	5	19	2o	2o	1o
1968	86		2	1o	19	28	2o	7
1969	8o		2	3	2o	29	18	8
197o	68		1	4	19	18	18	8
1971	85	1	2	6	16	28	25	7
1972	88		4	6	2o	19	31	8

Tabelle 5: Weibliche Insult-Patienten.

Jahre	Ges.-Zahl	Lebensdekaden						
		1o-2o	21-3o	31-4o	41-5o	51-6o	61-7o	71 u.mehr
1962	13			1	5	1	6	
1963	24		1	7	4	7	2	3
1964	39		1	2	6	12	15	3
1965	43		1	2	9	22	7	2
1966	33		2	3	5	15	6	2
1967	42	1	2	3	13	15	7	1
1968	45		2	6	16	13	5	3
1969	39		2	1o	5	11	9	2
197o	52		3	3	8	16	12	9
1971	5o		1	6	12	13	12	6
1972	53		1	5	14	7	14	12

Tabelle 6: Prozentualer Anteil der jungen Erwachsenen bis zum 5o. Lebensjahr.

Jahr	Männer	Frauen
1962	33 %	46 %
1963	45 %	5o %
1964	29 %	23 %
1965	29 %	28 %
1966	32 %	3o %
1967	35 %	45 %
1968	36 %	53 %
1969	31 %	43 %
197o	35 %	26 %
1971	29 %	38 %
1972	34 %	38 %

4.2.1 Die Altersverteilung der in den Jahren 1964 und 1972 stationär behandelten Insult-Patienten ist aus Tabelle 1 zu ersehen. Die Altersangaben beziehen sich auf den Tag der stationären Aufnahme. Die größte Zahl der Kranken findet sich in der Altersgruppe zwischen 4o und 7o Jahren. Der jüngste Patient war 1o Jahre alt, der älteste 89 Jahre (Abb. 2 und 3). Das durchschnittliche Alter war bei den Männern 1964 53 Jahre und 1972 56 Jahre, bei den Frauen 1964 57 Jahre und 1972 58 Jahre (Tabelle 7).

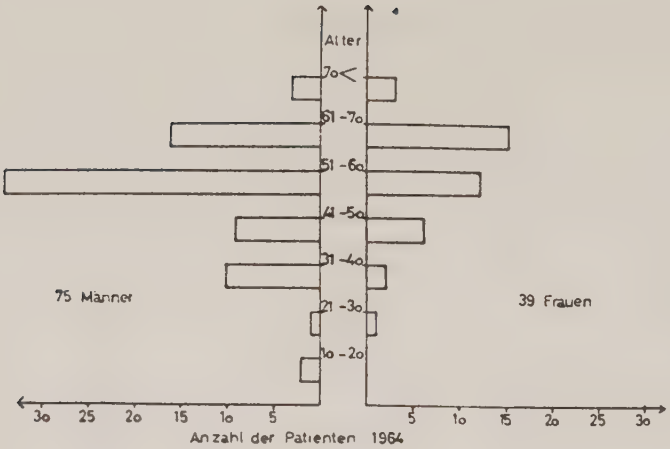


Abb. 2: Anzahl der Patienten 1964

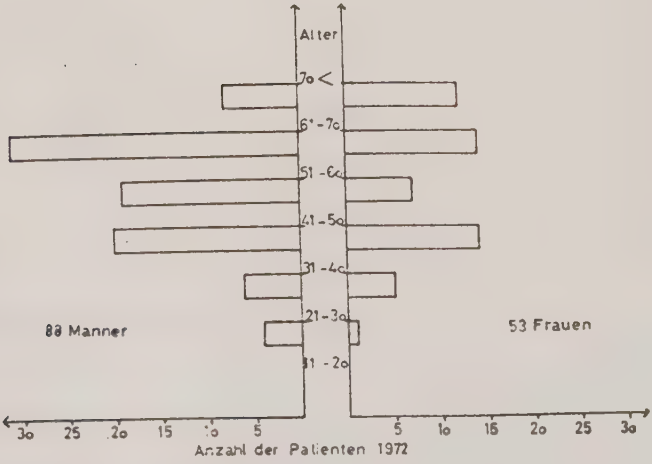


Abb. 3: Anzahl der Patienten 1972

Tabelle 7: Durchschnittsalter

Jahre	DURCHSCHNITTSALTER Männer	Frauen
1964	53 Jahre	57 Jahre
1972	56 Jahre	58 Jahre

4.2.2 Männer sind in unserem Krankengut wesentlich häufiger von Insulten betroffen als Frauen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Geschlechtsverteilung

Jahre	GESCHLECHTSVERTEILUNG Männer	Frauen	Total
1964	75	39	114
1972	88	53	141

4.2.3 Unter den Risikofaktoren steht der Bluthochdruck an erster Stelle. Die Tabellen 9 und 1o geben - getrennt für Frauen und Männer - die Anzahl der Hypertoniker in den beiden Jahren an. Sie zeigen einen deutlichen Rückgang der Hypertoniker bei beiden Geschlechtern im Jahre 1972 gegenüber 1964.

Tabelle 9: Hypertoniker unter den männlichen Insult-Patienten.

Alter	1964		1972	
	Hypertoniker	Total	Hypertoniker	Total
bis 5o J.	7 (32 %)	22	1o (33 %)	3o
über 5o J.	35 (66 %)	53	23 (4o %)	58
insgesamt	42 (56 %)	75	33 (38 %)	88

Tabelle 1o: Hypertoniker unter den weiblichen Insult-Patienten.

Alter	1964		1972	
	Hypertoniker	Total	Hypertoniker	Total
bis 5o J.	6 (66 %)	9	11 (55 %)	2o
über 5o J.	26 (87 %)	3o	18 (55 %)	33
insgesamt	32 (82%)	39	29 (55 %)	53

4.2.4 Hypotone Kreislaufregulationsstörungen wurden 1964 bei keinem Insult-Patienten festgestellt. 1972 hatten 6 von 141 Patienten hypotone Blutdruckwerte (Tabelle 11).

Tabelle 11: Hypotonie unter den Insult-Patienten 1972

Nr.	Alter	Geschlecht	Ursache	Blutdruckschwank.
1	7o J.	weibl.	Herzinsuff. abgelauf. Vorderwandinfarkt	12o/7o mm Hg und 9o/5o mm Hg
2	64 J.	weibl.	Herzinsuff. mit Tachykardie	1o5/7o mm Hg 115/7o mm Hg
3	5o J.	weibl.	Vitium coräis	12o/8o mm Hg 9o/5o mm Hg
4	38 J.	weibl.	keine Ursache	13o/9o mm Hg 8o/5o mm Hg
5	63 J.	männl.	ab. Arrhythmie bei Vorhofflimmern	165/95 mm Hg 1oo/6o mm Hg
6	55 J.	männl.	zerebraler Gefäßprozeß	14o/8o mm Hg 1oo/6o mm Hg

Diese waren sämtlich symptomatischer Natur mit Ausnahme einer 38jährigen Patientin, die stark rauchte.

4.2.5 Die Häufigkeit der Herzerkrankungen (Zustand nach Herzinfarkt, Herzinsuffizienz verschiedenster Genese, z.B. durch Koronarsklerose, Herzfehlern, Cor pulmonale, Hypertonie-Herz) ist aus den Tabellen 12 und 13 zu erkennen. Nach dem 5o. Lebensjahr steigt der Prozentsatz der Herzkranken unter den Insult-Patienten deutlich an. Die Kombination Herzinsuffizienz / Hypertonus kam bei den Männern 1964 in 15 % und 1972 in 13 %, bei den Frauen 1964 in 28 % und 1972 in 9 % vor.

Tabelle 12: Herzerkrankungen unter den männlichen Insult-Patienten.

Alter	1964 Herzkranke	Total	1972 Herzkranke	Total
bis 5o J.	3 (14 %)	22	8 (27 %)	3o
über 5o J.	19 (36 %)	53	33 (57 %)	58
insgesamt	22 (29 %)	75	41 (47 %)	88

Tabelle 13: Herzerkrankungen unter den weiblichen Insult-Patienten.

Alter	1964 Herzkranke	Total	1972 Herzkranke	Total
bis 5o J.	3 (33 %)	9	4 (2o %)	2o
über 5o J.	19 (63 %)	3o	19 (58 %)	33
insgesamt	22 (56 %)	39	23 (43 %)	53

4.2.6 Die Tabellen 14 und 15 geben eine Übersicht über die Häufigkeit einer diabetischen Stoffwechsellage bei den untersuchten zerebralen Insulten, es sind darin auch subklinische Kohlenhydratstoffwechselstörungen enthalten.

Tabelle 14: Diabetes mellitus (manifest und subklinisch) unter den männlichen zerebralen Insult-Patienten.

Alter	1964 Diabetiker	Total	1972 Diabetiker	Total
bis 5o J.	1 (5 %)	22	4 (13 %)	3o
über 5o J.	8 (15 %)	53	13 (22 %)	58
insgesamt:	9 (12 %)	75	17 (19 %)	88

Tabelle 15: Diabetes mellitus (manifest und subklinisch) unter den weiblichen zerebralen Insult-Patienten.

Alter	1964 Diabetiker	Total	1972 Diabetiker	Total
bis 5o J.	2 (22 %)	9	5 (25 %)	2o
über 5o J.	13 (43 %)	3o	15 (45 %)	33
insgesamt:	15 (38 %)	39	2o (38 %)	53

4.2.7 Von den männlichen Schlaganfall-Kranken waren in beiden Vergleichsjahren rund 1/5 übergewichtig, von den Frauen 1/3 und mehr (Tabelle 16 und 17). Die Kombination Adipositas und Diabetes mellitus wurde unter den weiblichen Insult-Patienten 1964 in 21 % und 1972 in 24 % der Fälle gefunden. Bei den Männern kam diese Kombination so selten vor, daß sie vernachlässigt werden kann.

Tabelle 16: Übergewichtige unter den männlichen Insult-Patienten.

Alter	1964 Übergewichtige	Total	1972 Übergewichtige	Total
bis 5o J.	4 (18 %)	22	1o (33 %)	3o
über 5o J.	1o (19 %)	53	9 (16 %)	58
insgesamt:	14 (19 %)	75	19 (22 %)	88

Tabelle 17: Übergewichtige unter den weiblichen Insult-Patienten.

Alter	1964 Übergewichtige	Total	1972 Übergewichtige	Total
bis 5o J.	1 (11 %)	9	7 (35 %)	2o
über 5o J.	11 (37 %)	3o	17 (51 %)	33
insgesamt:	12 (31 %)	39	24 (45 %)	53

4.2.8 Auch das Gefahrenmoment Nikotin kam bei den Frauen dieser Gruppe nur bei wenigen Patientinnen vor. Unter den männlichen Patienten waren 1964 36 % Raucher, 1972 waren es 23 %.

4.2.9 Eine chronische Lungenerkrankung in Form einer Silikose, Tuberkulose oder chronisch asthmoiden Bronchitis waren bei den männlichen Patienten 1964 in 28 % der Fälle und 1972 in 24 % nachweisbar. Dieser Risikofaktor war bei den hier untersuchten Frauen nur in Einzelfällen festzustellen.

4.2.1o 1964 nahmen 6 von 9 Frauen bis zum 5o. Lebensjahr keine Ovulationshemmer ein. Bei 3 Frauen fehlen uns Informationen über die eventuelle Verwendung oraler Kontrazeptiva. Im Jahre 1972 gaben 9 der 2o Frauen bis 5o Jahre an, orale Kontrazeptiva zu nehmen oder über einen längeren Zeitraum genommen zu haben. Das sind 45 % der im gebärfähigen Alter befindlichen Patientinnen dieser Gruppe.

4.2.11 Keine Risikofaktoren wurden 1964 in 9 % der männlichen und 8 % der weiblichen zerebralen Insult-Patienten gefunden. Im Jahre 1972 waren diese Zahlen bei den Männern auf 2 %, bei den Frauen auf 4 % zurückgegangen.

5 DISKUSSION

5.1 Häufigkeit

5.1.1 Die Aufstellung der wegen zerebraler ischämischer Insulte in unserer Klinik stationär behandelten Patienten in der Zeit von 1962 bis 1972 zeigt eine Zunahme der absoluten Zahlen (von 49 auf 141) und einen relativen Anstieg gegenüber dem gesamten neurologischen Patientengut (von 7,1 % auf 12,19 %). Diese Veränderung ist jedoch so gering, daß sie nicht statistisch signifikant ist. Eine Relativierung der Zahlen in bezug auf die Bevölkerungszahl des Einzugsgebietes ist nicht möglich. Mit JULICH et al. (1969), DORNDORF und GÄNSHIRT (1972) möchten wir annehmen, daß diese geringe, nicht signifikante Häufigkeitszunahme der ischämischen zerebralen Insulte in dem untersuchten 11-Jahreszeitraum lediglich Ausdruck der vermehrten Hirnarteriosklerose auf Grund der gestiegenen Lebenserwartung ist und nicht einer erhöhten Morbidität zuzuschreiben ist.

5.1.2 Der Häufigkeitsgipfel der hier untersuchten Patienten liegt in der 5. bis 7. Lebensdekade. Das entspricht der Altersverteilung, die DORNDORF (1968) bei Kranken fand, die an Hirnarterienverschlüssen litten. Bei anderen Autoren wird der Häufigkeitsgipfel in etwas höherem Lebensalter angegeben: REUTER (1964) beobachtete ihn zwischen dem 65. und 79. Lebensjahr. In den USA verteilen sich die 1,5 Millionen Patienten

mit zerebralen Gefäßkrankheiten wie folgt: 1/4 Million entfallen auf die Altersgruppe von 4o - 59 Jahren, ungefähr eine Million auf die Altersgruppe von 6o - 79 Jahren und wiederum 1/4 Million auf die über 80-jährigen (zit. nach DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Unser Patientengut ist zu einem Drittel 5o Jahre alt und jünger. Eine Erklärung für diesen hohen Anteil junger Erwachsener an zerebrovaskulären Erkrankungen kann die besondere Stellung der Universitätsklinik sein, deren diagnostisches Angebot genutzt wird. Jedoch auch in der von DORNDORF untersuchten Serie mit Hirnarterienverschlüssen beträgt der Anteil dieser Altersgruppe fast ein Drittel. Dagegen gibt FOGELHOLM u. AHO (1973) ihn mit 6 % an. Bei KURTZKE (1969) schwanken diese Angaben zwischen etwa 7 und 14 % für Gebiete in Amerika, England, Australien und Dänemark.

5.1.3 Untersuchungen über die Geschlechtsverteilung haben im internationalen Schrifttum ganz unterschiedliche Ergebnisse erbracht. Im Patientengut unserer Klinik waren etwa doppelt so viele männliche wie weibliche Patienten von ischämischen Insulten betroffen. Dieses 2 : 1 -Verhältnis wird auch von ZÜLCH (1961) und REUTER (1964) angegeben. FOGELHOLM und AHO (1973) berichtet über eine Gruppe junger Erwachsener unter 5o Jahren, die sich aus 128 Männern und 85 Frauen zusammensetzt. Die 12o Patienten mit Hirnarterienverschlüssen, die

DORNDORF (1968) untersucht hat, setzten sich aus 96 Männern und 24 Frauen zusammen. Demgegenüber stellen JULICH et al. (1969), KURTZKE (1969) sowie die FRAMINGHAM-Studie (DAWBER u. THOMAS, 1969) keine solche Bevorzugung eines Geschlechtes, eher noch ein Überwiegen der Frauen, fest. Den Ergebnissen von KURTZKE (1969) kommt allein Gewicht zu, denn nur hier wurden die klinischen Beobachtungen mit der Bevölkerungszusammensetzung korreliert.

5.2 Risikofaktoren

5.2.1 Die allgemeine und insbesondere die zerebrale Arteriosklerose nimmt mit dem Alter zu. Besonders steil verläuft diese Kurve ab dem 5o. bis 55. Lebensjahr. Parallel mit diesem Gefäßprozeß kommt es zu einer Verringerung der Sauerstoff- und Glucoseaufnahme des Gehirns. Die starke Zunahme der zerebrovaskulären Erkrankungen in den letzten 3o Jahren wird deshalb fast ausschließlich der gestiegenen Lebenserwartung zugeschrieben. Es erreichen heute relativ viele Menschen ein Alter, in dem die sogenannte Physiosklerose der Hirngefäße als Krankheit manifest wird. Sie ist unabhängig von endogenen oder exogenen Noxen. Beschleunigt, intensiviert und in ihrem Charakter verändert wird die Arteriosklerose durch hinzukommende Noxen der verschiedensten Art.

Ob gehäuft auftretende weitere Risikofaktoren in einer begrenzten

Population die starken Schwankungen verursachen, die die unterschiedlichen Durchschnittsalter von Gruppen zerebraler Insult-Kranken zeigen, kann hier nicht beurteilt werden. REUTER (1964) findet ein Durchschnittsalter bei männlichen und weiblichen Schlaganfallkranken von 7o Jahren, BERNSMEIER (1962) von 64 Jahren, JULICH et al. (1969) von 67,5 Jahren, DORNDORF (1968) von 52,9 Jahren. Da das Patientengut von DORNDORF eine besondere Auswahl darstellt, kann dieses Durchschnittsalter nur bedingt zum Vergleich herangezogen werden. Es handelt sich dabei um Patienten mit Hirnarterienverschlüssen, die gehäuft in der 5.-7. Dekade auftreten und signifikant häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet werden (SINDERMANN, 1969). Das relativ niedrige Durchschnittsalter der hier untersuchten Patienten (1964: Männer 53 Jahre, Frauen 57 Jahre; 1972: Männer 56 Jahre, Frauen 58 Jahre) ist durch den hohen Anteil von Patienten mit 5o Jahren und darunter zu erklären.

5.2.2 Der Anteil der Männer an unseren Insult-Patienten ist rund doppelt so groß als der der Frauen. 1964 belief er sich auf 66 % und 1972 auf 62 %. Die Hirnarteriosklerose bevorzugt das männliche Geschlecht. Sie befällt Frauen um etwa 1o Jahre später. Das gilt jedoch nur bis zu einer gewissen Altersgrenze. Als Grund für diese Beobachtung werden hormonelle Faktoren diskutiert. Ab dem 6o. Lebensjahr wird keine Geschlechtsdifferenz mehr angenommen. Im höheren Lebensalter

soll der Schweregrad der Arteriosklerose der Hirngefäße eher bei Frauen stärker ausgeprägt sein (SCHETTLER, 1961; ARNOLD, 1961; DORNDORF, 1969; HILD, 1969; ULE und KOLKMANN, 1972).

5.2.3 Durch den Bluthochdruck wird wie durch keinen anderen Risikofaktor der arteriosklerotische Gefäßprozeß beschleunigt, verstärkt und in seinem Charakter verändert. Es werden bevorzugt die peripheren Gefäße, die kleinen Arterien und Arteriolen betroffen und insbesondere die mechanisch beanspruchten Stellen, wie Abgänge, Verzweigungen und Windungen, im Gegensatz zu den großen Gefäßen bei der sogenannten Physiosklerose (LIEBEGOTT, 1959; VENZLAFF, 1960; QUANDT u. SOMMER, 1969; BOCK, 1970; ULE u. KOLKMANN, 1972). Die Akzeleration des arteriosklerotischen Gefäßprozesses durch die Hypertonie beträgt 10 bis 20 Jahre (RESCH u. BAKER, 1968). Die Zahl der Hirninfarkte nimmt proportional zur Zahl der Fälle mit erhöhtem Blutdruck zu (DAWBER u. THOMAS, 1969). Dabei hat der Schweregrad der Hypertonie offenbar keinen wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit von ischämischen zerebralen Insulten (SMITH, 1950).
In einem größeren Kollektiv fand VOGT (1973) bei passageren Insulten in 54 % (insgesamt 67 Pat.) und bei Hirninfarkten in 68 % (von 62 Patienten) einen Hypertonus, in 80 % der Fälle bestand eine zerebrale Arteriosklerose. Von SCHEID (1961) wird der Prozentsatz der Hypertoniker

bei Hirninfarkt-Patienten mit 59 %, von BERNSMEIER (1967) mit 5o - 6o % angegeben. Dabei spielt die Genese des Hochdrucks keine Rolle (LIEBEGOTT, 1959, 1969; v. KRESS, 1967; BOCK, 197o; ULE u. KOLKMANN, 1972). Der arteriosklerotische Gefäßprozeß bei Bluthochdruck befällt in gleicher Weise Koronarien und zerebrale Gefäße (SCHETTLER, 1961; LIEBEGOTT, 1959, 1969; ULE u. KOLKMANN, 1972). Etwa 3/4 der im Rahmen der FRAMINGHAM-Studie diagnostizierten Schlaganfälle hatten zuvor kardiovaskuläre Krankheiten, und zwar meistens bei Hochdruckleiden (zit. nach DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972).

Die Rolle der Hypertonie als Risikofaktor erster Ordnung bestätigt sich in unserem Krankengut: Von 255 Insultpatienten hatten 53 % hypertone Blutdruckwerte. Während aber 1964 der Anteil der Hypertoniker noch 65 % ausmachte, war er 1972 signifikant abgesunken auf 44 %. Darin darf sicher ein Erfolg ärztlicher Bemühungen bei der Bekämpfung der Hypertonie erblickt werden. Die Hypertonie stellt nicht nur den Hauptrisikofaktor für die frühzeitige Entwicklung der Arteriosklerose dar, sondern kann auch durch Hochdruckkrisen eine akute fokale Hirndurchblutungsstörung verursachen, und zwar durch lokale Lumeneinengung bei hohem endovasalen Druck (MEYER et al., 196o; MARSHALL, 1968; BOCK, 197o). Für diese These spricht, daß DORNDORF und GÄNSHIRT

(1972) wiederholt beobachtet haben, daß Antihypertonika während eines akuten zerebralen Insultes bei Blutdruckkranken eine gute Wirkung hatten. Erfassung, Diagnostik und Therapie des erhöhten Blutdrucks müssen deshalb angesichts der enormen Bedeutung der Hypertonie für Funktion und Pathologie des Gefäßsystems noch energischer betrieben werden.

5.2.4 Die dauernde oder konstitutionelle Hypotonie verursacht bei bestehendem zerebralen Gefäßprozeß eine diffuse Hirndurchblutungsstörung mit Beschwerden wie Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sie führt jedoch nur ausnahmsweise zu lokalen zerebralen Ischämien mit neurologischen Ausfällen (JULICH et al., 1969; ARNOLD, 1972). SCHULTE und HARFLINGER (1961) stellten dagegen fest, daß bei zunehmender Hirngefäßsklerose ein höherer arterieller Druck für die ausreichende Hirndurchblutung erforderlich ist. Bei primär niedrigem Blutdruck können daher früher Erweichungsherde auftreten.

In unserem Patientengut wurden 1964 keine hypotonen Kreislaufregulationsstörungen festgestellt. Unter den 6 Insult-Patienten, die 1972 eine Hypotonie zeigten, waren 5 symptomatischer Art. In 4 Fällen war sie cardial bedingt; bei einem 55-jährigen Mann bestand ein zerebraler Gefäßprozeß. Von den 141 Patienten, die im Jahre 1972 mit ischämischen

zerebralen Insulten in unserer stationären Behandlung waren, wiesen nur 6 (4 %) hypotone Blutdruckverhältnisse auf gegenüber 44 % eine Hypertonie. Entgegen dem klinischen Eindruck spielt die dauernde Hypotonie bei fokalen zerebralen Durchblutungsstörungen nur eine geringe Rolle. Dabei müssen Hypotonie und Blutdruckabfallkrisen scharf unterschieden werden.

Von einigen Autoren werden auch hypotone Kreislaufsituationen durch Überdosierung von Antihypertonika oder im Rahmen der circadianen Schwankung am frühen Morgen als Ursache von zerebralen Ischämien angesehen (PIERACH, 1963; v. KRESS, 1967; SCHARFETTER, 1968). GÄNSHIRT (1970) sowie BOCK (1970) und ARNOLD (1972) verneinen dagegen einen derartigen Zusammenhang.
Entsprechend beobachteten FACEKAS (1963) und KENDELL (1963) bei Kranken mit transitorischen Insulten nur in Ausnahmefällen bei experimenteller langsamer Blutdrucksenkung fokale Symptome.

5.2.5 Herzerkrankungen sind häufig mit zerebralen Durchblutungsstörungen verbunden. Die Ursache liegt in der großen Empfindlichkeit des Hirngewebes gegenüber Sauerstoffmangel. Die verminderte zerebrale Durchblutung bei chronischer Herzinsuffizienz wurde von verschiedenen Wissenschaftlern durch Messungen nachgewiesen. BERNSMEIER und Mitarb. (1962) haben bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine Hirndurchblutungsgröße von im Mittel 38,3 ccm/100 g Hirngewebe

festgestellt, das bedeutet nur 66 % der Norm. Die Ursache der reduzierten Hirnzirkulation wird darin gesehen, daß neben dem verringerten Herzminutenvolumen ein erniedrigter arterieller Mitteldruck besteht, der Venendruck erhöht ist und durch die häufig bestehende Dyspnoe eine Hypokapnie die Hirndurchblutung negativ beeinflußt (BERNSMEIER, 1962; BERNSMEIER u. GOTTSTEIN, 1963). Dabei spielt das Herzminutenvolumen nur eine untergeordnete Rolle : Untersuchungen an Patienten mit Mitralvitien mit erheblich reduziertem Herzminutenvolumen haben eine normale Hirndurchblutung gezeigt (BERNSMEIER, 1962).

Von unseren 114 Insult-Patienten im Jahre 1964 hatten 39 % eine Herzerkrankung, 1972 betrug der Anteil sogar 45 % von 141 Patienten. Dabei waren die Herzkranken zu mehr als 66 % über 5o Jahre alt.

Die chronische Leistungsschwäche des Herzens führt zu einer zerebralen Mangeldurchblutung und setzt damit die Toleranzgrenze der Hämodynamik des Gehirns erheblich herab. Daneben steht auch die große Bedeutung des Herzens als auslösende Ursache für ischämische zerebrale Insulte durch cardial bedingte Blutdruckabfallkrisen bei Herzinfarkt, Adam - Stoke'schen Anfällen, akuten Arrhythmien, sowie als Quellgebiet für zerebrale Embolien. (ARNOLD, 1961; BERNSMEIER, 1962; GOTTSTEIN, 1965; ALBERT, 1967; HELD et al., 1968; GRUND, 1969; KLEIN, 1969; DORNDORF, 1969; GÄNSHIRT, 1973).

Bei etwa 2o - 3o % der Herzinfarktpatienten werden zerebrale Durchblutungsstörungen beobachtet, die sowohl auf hämodynamischer als auch auf embolischer Genese beruhen (BERNSMEIER et al., 1962; JULICH, 1969; ARNOLD, 1972).

5.2.6 Bei Diabetes mellitus tritt die Arteriosklerose früher und ausgeprägter auf als bei nicht an Diabetes erkrankten Personen. Hirn- und Körpergefäße werden etwa gleichzeitig befallen. Bevorzugt befallen werden die Coronarien, die Nieren- und Hirngefäße.

Bei 51 Insult-Patienten fand FRICK (1967) in 66,8 % einen latenten Diabetes mellitus. Diese positive Korrelation zwischen latentem Diabetes mellitus und arteriosklerotischem Gefäßprozeß trifft auch für die Koronarien zu. (BÜCHELE, 1962). DORNDORF (1969) zählt den Diabetes mellitus zu den drei wichtigsten Begleitkrankheiten bei Hirnarterienverschlüssen. VOGT (1973) beobachtete in 28 % der 154 Patienten mit neurologischen Ausfällen einen Diabetes mellitus. Die Untersuchungen der FRAMINGHAM-Studie (DAWBER u. THOMAS, 1969) bestätigen den fördernden Einfluß dieser Stoffwechselstörung auf den arteriosklerotischen Gefäßprozeß, sowohl an den Koronarien als auch an den zerebralen Gefäßen. Die häufige Kombination der Kohlenhydrat- und

Fettstoffwechselstörung ergibt zudem eine Addition der pathogenen Faktoren (FRICK, 1967; ARNOLD, 1972), die durch Gerinnungsstörungen weiter verstärkt werden : BREDDIN et al. (1971) fand gehäuft einen pathologischen Plättchenaggregationstest bei Diabetes mellitus und dadurch günstige Voraussetzungen für eine Thrombose.

Der Glukosestoffwechsel des Gehirns, der parallel zur Arteriosklerose der Hirngefäße abnimmt, ist zusätzlich umso stärker gestört, je schwerer der Diabetes mellitus ist (GOTTSTEIN, 1966). Auch SCHETTLER (1961) gibt die Hypertonie und den Diabetes mellitus als die wesentlichsten Risikofaktoren der coronaren und zerebralen Arteriosklerose an.

Der in unserem Patientengut gefundene Anteil an Diabetikern (klinisch manifester und latenter Diabetes mellitus) bewegt sich innerhalb der Werte, die allgemein festgestellt wurden. Bei den männlichen Insult-Patienten betrug er 1964 12 % und 1972 19 %, bei den Frauen war er in beiden Jahren konstant 38 %.

5.2.7 Die größere Zahl weiblicher Diabetiker geht parallel zu dem höheren Prozentsatz an Übergewichtigen unter den weiblichen zerebralen Insult-Patienten. Er betrug 1964 31 % und 1972 sogar 45 %. Die Männer waren 1964 zu 19 % und 1972 zu 22 % übergewichtig. Der Risikofaktor

Adipositas wird verschiedentlich in Frage gestellt, in der sehr häufigen Kombination mit Diabetes mellitus und Hyperlipidämie jedoch als pathogene Komponente gesehen (DAWBER u. THOMAS, 1969; SCHETTLER, 1972), was sich in unserem Krankengut bestätigt.

Eine rasche Gewichtszunahme kann wegen der Belastung für Herz und Kreislauf ein Gefahrenmoment für die zerebrale Durchblutung darstellen. Die dabei auftretende alimentäre Hyperlipidämie fördert die Thrombozytenaggregation und damit die Thromboseneigung (v. KRESS, 1967; HILD, 1969).

Die Hyperlipidämie (besonders Hypercholesterinämie), häufig vergesellschaftet mit Adipositas, Diabetes mellitus und Hypothyreose, hat nicht nur einen Einfluß auf die Thrombozytenaggregation, sondern wirkt auch gefäßaktiv auf den arteriosklerotischen Prozeß (v. KRESS, 1967). Bei unseren Patienten wurde der Fettstoffwechsel zu unregelmäßig untersucht, um eine Aussage über seine Bedeutung als Risikofaktor machen zu können.

5.2.8 Der pathogene Einfluß des Nikotins wird darin gesehen, daß eine Aktivierung der Blutgerinnung über freigesetzte Fettsäuren erfolgt und außerdem ein direkter Angriff an der Gefäßwand besteht (HILD, 1969). Die FRAMINGHAM-Studie ergab, daß Nikotin für die Koronarien und die

Hirngefäße einen gleichgroßen Risikofaktor bedeutet (DAWBER u. THOMAS, 1969; DORNDORF u. GÄNSHIRT, 1972). Auch FOGELHOLM und AHO (1973) haben bei jungen Erwachsenen diese pathogene Wirkung, besonders bei Frauen, bestätigt. Von REUTER (1964) wird Zigarettenrauchen zu den exogenen Noxen gerechnet, die die Arteriosklerose fördern. Andere Autoren sehen keinen Unterschied in der Anzahl von zerebralen Insulten bei Rauchern und Nichtrauchern (DOLL u. HILL, 1964; HILD, 1969).

Der Anteil der Raucher unter unseren Patienten mit 36 % 1964 und 23 % 1972 liegt weit unter dem Prozentsatz in der Durchschnittsbevölkerung. Nikotinabusus kann daher auch nach unseren Ermittlungen nicht als Risikofaktor gewertet werden.

Eine prospektive Studie der Deutschen Forschungsgemeinschaft von 1966 bis 1972 an 13.000 Beschäftigten aus 18 verschiedenartigen Betrieben in der Bundesrepublik ergab bei Männern einen Raucher-Anteil von 67,46 %. Bei den Frauen war dagegen der Nichtraucher-Anteil in dieser Größenordnung (DRASCHE).

5.2.9 Zerebrale Durchblutungsstörungen bei chronischen Lungenerkrankungen beruhen auf der veränderten Zusammensetzung der Blutgase. Die bei

chronisch obstruktiven oder restriktiven Lungenerkrankungen bestehende Hypoxämie wird durch eine Hyperkapnie, die eine vermehrte Hirndurchblutung bewirkt, lange kompensiert (GOTTSTEIN, 1965; ARNOLD, 197o). Die Folgen einer chronischen Lungenkrankheit sind jedoch oft eine Polycytämie, die die Thromboseneigung fördert, sowie eine Rechts-Herz-Insuffizienz, die durch Venenstauung zu Hirnoedem und verminderter Hirndurchblutung mit Herdsymptomen führen kann (BODECHTEL, 1953). Der Anteil der an einer chronischen Lungenerkrankung leidenden männlichen Patienten betrug 1964 28 % und 1972 24 %, bei Frauen dagegen lagen nur Einzelbeobachtungen vor.

5.2.1o Ovulationshemmer nahmen 1964 keine der 9 Patientinnen unter 5o Jahren ein. Allerdings war in 3 Fällen nicht nach der Verwendung oraler Antikonzeptiva gefragt worden und wir konnten diese Frage auch katamnestisch nicht klären. 1972 standen 9 von 2o Frauen dieser Altersgruppe mit zerebralen Durchblutungsstörungen unter Ovulationshemmern. Dieser Prozentsatz überschreitet zwar die Einnahmefrequenz oraler Kontrazeptiva in der weiblichen Bevölkerung zwischen 15 und 44 Jahren (28,5 % (HERRMANN u. BEHRMANN, 1974), die Analyse größerer Patientenkollektive (WENIG, 1974) beweist jedoch nicht einen signifikanten Zusammenhang zwischen oralen Kontrazeptiva und zerebralen Ischämien.

Zum gleichen Ergebnis kamen VOIT u. DORNDORF (1971) und MUMENTHALER u. Mitarb. (197o). Im deutschen Sprachraum fanden nur WOHLFEIL u.Mitarb. (1973) eine fünffache Morbiditätssteigerung an ischämischen zerebralen Insulten unter Ovulationshemmern. Die Mehrzahl der Untersucher (zit. nach WENIG, 1974) stellt dagegen heraus, daß von zerebralen Ischämien bei Einnahme hormonaler Kontrazeptiva in der Regel keine völlig gesunden jungen Frauen betroffen sind, sondern solche, bei denen Risikofaktoren in Form von Hypertonus, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechselstörungen, Adipositas, Nikotinabusus, Migräne u.a. vorbestanden und nur in seltenen Fällen sich erst unter Ovulationshemmer-Einfluß manifestieren oder verstärken.

Damit unterscheiden sich die Schlaganfälle der jungen Frauen unter Ovulationshemmern nicht von denen anderer Patienten der gleichen Altersgruppe ohne Hormontherapie. STEINMANN (1969) konnte bei seinen Insultpatienten bis zum 4o. Lebensjahr stets Risikofaktoren nachweisen.

Eine britisch-skandinavische Forschergruppe kam zu dem Ergebnis, daß das Thromboembolierisiko vor allem an einen hohen Oestrogengehalt der Ovulationshemmer gebunden sei. Heute verwenden aber nur noch wenige Frauen Präparate mit hohem Oestrogenanteil (INMAN, VESSEY, WESTERHOLM, ENGELUND, 197o). Vielleicht ist hierin ein Grund dafür

zu sehen, daß nach unseren Erfahrungen der Risikofaktor Ovulationshemmer nur eine verhältnismäßig geringe Rolle spielt.

5.2.11 1964 wurde bei 10 der 114 Insult-Patienten kein Risikofaktor ermittelt, 1972 waren es nur noch 4 der 141 Patienten. Dieser signifikante Rückgang ist auf die bessere Kenntnis und erweiterte Diagnostik zurückzuführen.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit untersucht die Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung zerebraler ischämischer Insulte in dem Zeitraum von 1962 - 1972 an Hand der Epikrisenkartei der Klinik sowie die Risikofaktoren der Insult-Patienten, die in den Jahren 1964 und 1972 in unserer stationären Behandlung waren (255 Patienten, deren Krankengeschichten detailliert ausgewertet wurden). Dabei wurden folgende Ergebnisse gewonnen:

1. In den 11 Jahren wurden insgesamt 1.222 Patienten mit ischämischen zerebralen Insulten stationär untersucht und behandelt. Ihr Anteil am neurologischen Patientengut stieg von 9,5 % (1964) auf 12,5 % (1972). Dieser nicht signifikante Anstieg ist als Folge der zunehmenden Lebenserwartung zu interpretieren.

2. Eine Häufigkeit von zerebralen Insulten ist zwischen dem 4o. und 7o. Lebensjahr zu beobachten.

3. Der Anteil der Männer an zerebralen Ischämien ist etwa doppelt so hoch als der der Frauen.

4. Das Durchschnittsalter des untersuchten Patientengutes betrug 1964 bei Männern 53 Jahre, bei Frauen 57 Jahre; 1972 bei Männern 56 Jahre und bei Frauen 58 Jahre.

5. Als wesentlichster Risikofaktor wurde der Bluthochdruck bestätigt; 1964 war er in 65 % der 114 Patienten und 1972 in 44 % der 141 Insult-Patienten nachzuweisen. Damit hat sich die Rate der Hochdruckkranken 1972 gegenüber 1964 signifikant erniedrigt.

6. Eine Herzinsuffizienz war 1964 in 38 % und 1972 in 45 % der Patienten zu beobachten.

7. Diabetes mellitus (klinisch manifester und latenter) war 1964 in 21 % und 1972 in 26 % der Patienten festzustellen.

8. Übergewichtigkeit bestand 1964 in 23 % und 1972 in 3o % der Patienten mit ischämischen zerebralen Insulten.

9. Nikotinabusus wurde von den Frauen nur in geringer Anzahl betrieben, von den Männern 1964 in 36 % und 1972 in 23 % des untersuchten Patientengutes.

1o. Chronische Lungenerkrankungen wurden bei den Männern 1964 in 28 % und 1972 in 24 % beobachtet. Frauen hatten nur in Einzelfällen Lungenerkrankungen.

11. Orale Kontrazeptiva haben 1972 9 von 2o Frauen im gebärfähigen Alter eingenommen, 1964 hatte keine der untersuchten Patientinnen Ovulationshemmer genommen.

12. Von den 114 Insult-Patienten des Jahres 1964 konnte in 1o Fällen (8,7 %) kein Risikofaktor ermittelt werden, 1972 waren es nur 4 (2,8 %) der 141 Patienten.

13. Endogene und exogene Noxen, sogenannte Risikofaktoren, beeinflussen Manifestationszeitpunkt und Ausprägungsgrad der Arteriosklerose, die mit 8o % die häufigste Ursache ischämischer Hirndurchblutungsstörungen darstellt. Da bisher eine wirksame Therapie der Arteriosklerose nicht möglich ist, müssen sich die therapeutischen Bemühungen auf die Prophylaxe und Beseitigung der Risikofaktoren richten, die einzeln oder gehäuft bei fast allen Patienten mit zerebralen Ischämien anzutreffen sind.

7 SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

ALBERT, H.H., von: Der Schlaganfall.
Münch.med.Wschr. 109 (1967), 2677-82

ARNOLD, O.H.: Hirndurchblutung in interner Sicht.
Der Nervenarzt 32 (1961), 394-408

ARNOLD, O.H.: Störungen des Gehirnkreislaufs bei inneren Erkrankungen.
In: Der Hirnkreislauf, Hrsg.: H. GÄNSHIRT, S. 730-68
Thieme, Stuttgart 1972

BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN, W. RUDOLPH: Herzkrankheiten als Ursache zerebraler Zirkulationsstörungen.
I.: Zur Pathogenese neurologischer Komplikationen bei Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und Herzinfarkt.
Dtsch.med.Wschr. 87 (1962), 16 - 22

BERNSMEIER, A.: Komplikationen des Hirnkreislaufes bei der essentiellen Hypertonie.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 28 (1962), 137-53

BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN: Der Schlaganfall, kardiale und hämodynamische Faktoren als Ursache der intermittierenden zerebralen Ischämie.
Internist 4 (1963), 55 - 64

BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN, W. RUDOLPH: Herzkrankheiten als Ursache zerebraler Zirkulationsstörungen.
II: Zur Pathogenese neurologischer Komplikationen bei erworbenen und angeborenen Herzfehlern.
Dtsch.med.Wschr. 89 (1964), 712-718

BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN: Pathogenese und Therapie zerebraler Zirkulationsstörungen.
Therapiewoche 17 (1967), 415 - 424

BERNSMEIER, A.: Klinik und Therapie der Hypertonie. Münch.med.Wschr. 109 (1967), 1837-1845

BETZ, E.: Zur Problematik des Hirnkreislaufs beim alten Menschen. In: Das ärztl. Gespräch. Tropon (1973), 27-45

BOCK, K.D.: Hirnkreislaufstörungen aus der Sicht des Internisten. Med. Welt 21 (1970), 124 - 129

BODECHTEL, G.: Zur Klinik der zerebralen Kreislaufstörungen (mit besonderer Berücksichtigung ihrer kardialen Genese). Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 19 (1953), 109-130

BREDDIN, K., J. SCHARRER, M. SCHEPPING: Die Hemmung der Plättchenaggregation mit Acetylsalizylsäure. Experimentelle und klinische Ergebnisse. Münch.med.Wschr. 113 (1971), 1284-92

BÜCHELE, S.: Über Beziehung zwischen Herzinfarkt und Diabetes mellitus unter besonderer Berücksichtigung des latenten Diabetes. Schweiz.med.Wschr. 92 (1962), 742-46

BUCH, K.G., van, G.L. HALLMANN, O.A. COOLEY: Indikationen und Technik der Arteriographie und Wiederherstellungschirurgie bei atherosklerotischen Gefäßeinengungen im Bereich der A. carotis u.A. vertebralis. Thoraxchir. vask. Chirurgie 11 (1964), 498 - 508

CHRAST, B.: Der zerebrale Zufluß in seiner Bedeutung für die Hirndurchblutung. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrs.: J. QUANDT. Schattauer, Stuttgart 1969

CHRISTIAN, P.: Vegetative Regulationsstörungen. In: Innere Medizin I, Hrsg.:G. SCHETTLER, S. 197 - 198. Thieme, Stuttgart 1970

DAWBER, TH., R., H.E. THOMAS: Die Epidemiologie des Schlaganfalls. Dtsch.med.J. 2o (1969), 33-43

DECKER, K.: Der Schlaganfall als neuroradiologisches Problem. Dtsch.med.Wschr. 83 (1958), 2o5 - 21o

DENGLER, H.J., G.W. BACHMANN: Hypertonie. In: Innere Medizin I. Hrsg.: G. SCHETTLER, S. 167-72. Thieme, Stuttgart (197o)

DOLL, R., u. A.B. HILL: Mortality in relation to smoking. Ten years' observations of British doctors. Brit.med.J. 1 (1964), 1399-1411

DORNDORF, W.: Verlauf und Prognose bei spontanen cerebralen Arterienverschlüssen. Hüthig-Verlag, Heidelberg 1968

DORNDORF, W.: Verlauf und Prognose des ischämischen Hirninfarktes. Nervenarzt 4o (1969), 297 - 3o6

DORNDORF, W., H. GÄNSHIRT: Klinik der arteriellen zerebralen Gefäßverschlüsse. In: Der Hirnkreislauf. Hrsg.: H. GÄNSHIRT, S. 512-629. Thieme, Stuttgart 1972

DRASCHE, H.: Bronchitis-Studie der Deutschen Forschungsgemeinschaft 1966 - 1972. (Im Druck). Mündl.Mitt. v. Prof. Drasche.

FASCIO, C.: "Haemodynamic" factors in pathogenesis of brain infarkt. Europ.Neurol. 2 (1969), 76-89

FAZEKAS, J.R., W. ALMAN: The role of Hypotension in transitory focal cerebral ischemia. Amer.J.med.Sci. 248 (1964), 567 - 57o

FOGELHOLM, R., K. AHO: Ischaemic cerebrovascular disease in young adults. Acta neur.Scand. 49 (1973), 415 - 37

FRICK, E.: Zerebralsklerose und latente diabetische Stoffwechselstörung. Münch.med.Wschr. 1o9 (1967) , 2694-7

GÄNSHIRT, H.: Hirnkreislaufstörungen in neurologischer Sicht. Die Med.Welt 21 (197o), 119-124

GÄNSHIRT, H.: Zerebrale Mangeldurchblutung. Med.Welt 24 (1973), 973-79

GOTTSTEIN, U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs. Med.Welt 15 (1965), 715 - 726

GOTTSTEIN, U.: Zirkulation, Sauerstoff- u. Glukosestoffwechsel des Gehirns bei den Encephalopathien. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 72 (1966), 185-198

GOTTSTEIN, U., K. HELD: Hämodynamik bei zerebralen Gefäßstenosen und Gefäßverschlüssen. In: Ausgewählte Vorträge und Diskussionen des internationalen Symptosions in Frankfurt a.M (1969), 14 - 2o. Thieme, Stuttgart 1971

GOTTSTEIN, U., K. HELD: Effekt der Haemodilution nach i.v.-Infusion von niedermolekularen Dextranen auf die Hirncirculation des Menschen. Dtsch.med. Wschr. 94 (1969), 522-6

GRAMM, H.: Die Gefäßschädigung des Zentralnervensystems in der Todesursachenstatistik. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 99 - 11o. Schattauer, Stuttgart 1969

GRUND, A., D. HARTLIEB: Die zerebrovasculäre Insuffizienz. Wien.klin.Wschr. 81 (1969) 277-79

HELD, K., W. NIEDERMAYER, U. GOTTSTEIN: Untersuchungen des menschlichen Hirnkreislaufs bei totalem AV-Block und Schrittmacherstimulation. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 34 (1968), 421-429

HERRMANN, H., BEHRMANN: (Schering AG): Mündl. Mitteilung, 1974

HERRSCHAFT, H.: Die stenosierenden Erkrankungen der Arteria vertebralis im Halsbereich und ihre Beziehungen zur vertebro-basilären Insuffizienz. In: Ausgewählte Vorträge und Diskussionen des internationalen Symposions in Frankfurt a.M 1969, S. 21 - 28. Thieme, Stuttgart 1971

HILD, R.: Epidemiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Arteriosklerose. Med.Welt (Stuttg.) 2 (1969), 2754-63

HIRSCH, H.: Normale und pathologische Physiologie der Gehirndurchblutung. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT. S. 55 - 79 Schattauer, Stuttgart 1969

HOFF, H., H. TSCHABITSCHER: Die Gefäßsyndrome des Großhirns. Münch.med.Wschr. 101 (1959) 589-592

HOFF, H., H. TSCHABITSCHER: Die Bedeutung der Kollateralen im gestörten Gehirnkreislauf. Wien.klin.Wschr. 79 (1967), 474-76

HUBER, P.: Die angiographische Beurteilung der Hirndurchblutung; der klinische Wert der Densitometrie. Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir. Psychiat. 100 (1967), 1 - 37

INMAN, W.H.W., M.P. VESSEY, B. WESTERHOLM, A. ENGELUND: Tromboembolic disease and the steroidal content of oral contraceptives. Brit.med.J. II (1970) 203 - 211

JELLINGER, K.: Morphologische Aspekte der zerebrovasculären Insuffizienz. Wien.med.Wschr. 40 (1968), 829-837

JULICH, H.: Die Hirndurchblutung bei Herz- und Kreislaufkranken. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 485 - 584 Schattauer, Stuttgart 1969

JULICH, H., K. STÖSSEL, H.G. ZIELKE: Zur Epidemiologie der zerebralen Durchblutungsstörungen. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 111 - 123. Schattauer, Stuttgart 1969

KAHLKE, W., R. SANWALD, G. SCHLIERF, P. WAHL: Stoffwechselerkrankungen. In: Innere Medizin II. Hrsg.: G. SCHETTLER, S. 2o3 - 2o5 Thieme, Stuttgart 197o

KANNEL, W.B., W. P. CASTELLI: Blood Pressure and Risk of coronary Heart Disease in women. Medical. Times 1oo (1972) 173-195

KENDELL, R.E., J. MARSHALL: Role of hypotension in the genesis of transient focal cerebral ischemic attacks. Brit.med.J. II (1963) 344-348

KRESS, Hans, Freiherr v.: Die zerebrale Insuffizienz, prophylaktische und therapeutische Überlegungen. Z.Geront. 1 (1968), 29-37

KURTZKE, J.F.: Epidemiology of cerebrovascular disease. Springer, Berlin 1969

LEUTHARDT, F.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. S. 662. Walter de Gruyter & Co., Berlin 1963

LIEBEGOTT, G.: Hochdruck und periphere Arteriosklerose. Dtsch.med.Wschr. 84 (1959), 1697-98

LIEBEGOTT, G.: Die hypertonische Hirngefäßerkrankung und ihre Folgen. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 677-718 Schattauer, Stuttgart 1969

LIEBERMEISTER, H.: Prognose der Fettsucht, Lebensversicherungsmedizin, Heft 4, 25. (1973). Sonderdruck.

LÜBBERS, D.W.: Physiologie der Gehirndurchblutung. In: Der Hirnkreislauf. Hrsg.: H. GÄNSHIRT, S. 214-254. Thieme, Stuttgart 1972

LUDWIGS, N., K. WIEMERS: Zur Hämodynamik der Hirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 19 (1953), 96 - 99

LUND, O.E., G. PETERS: Cerebralsklerose und Netzhautgefäß-veränderungen. Acta neurochir. (Wien) Supp. 7 (1961), 217-23

MARSHALL, J.: Hypertension and cerebrovascular disease. In: Biochemical aspects of neurological disorders. Hrsg.: v. J.N. CUMINGS, M. KREMERS, Blackwell, Oxford 1968

MEYER, J.S., T. SAWADA, A. KITAMURA, M. TOYODA: Cerebral blood flow after control of hypertension in stroke. Neurology (Minneap.) 18 (1968), 772-81

MÜLLER, E.: Diagnose und Therapie der zerebralen Mangeldurchblutung und der zerebralen Mangelernährung. Therapiewoche 17 (1967), 787-792

MUMENTHALER, M., PH. GRANDJEAN, P. HUBER: Neurologische Pathologie der hormonalen Antikonzeptiva. Schweiz.med.Wschr. 100 (1970), 1585-1594

PIERACH, A.: Über Blutdruck und Blutdruckschwankungen. Münch.med. Wschr. 105 (1963), 873-881

PROSENZ, P., H. TSCHABITSCHER: Die Bedeutung des Kollateralkreislaufs bei der Carotis-interna-Thrombose. Wien.med.Wschr. 117 (1967), 846-47

QUANDT, J., H. SOMMER: Die zerebrale Form der Endangiitis obliterans. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 735-52. Schattauer, Stuttgart, 1969

RAU, H.: Zur Bedeutung der chron. Blutdruckerhöhung für die Entstehung und Schwere der Arteriosklerose. Klin.Wschr. 34 (1956) 167-168

REISNER, H.: Apoplektischer Insult und Gefäßsklerose im Hinblick auf die Kraftfahrmedizin. Wien.med.Wschr. 117 (1967), 741-5

RESCH, J.A., A.B. BAKER: The effect of hypertension on cerebral atheriosclerosis. Circulation 38, Suppl. VI (1968), 19-24

REUTER, J.P.: Disponierende und auslösende Fcktoren in der Pathogenese und Ätiologie des Schlaganfalls. Dtsch.med.J. 15 (1964), 77-98

SCHARFETTER, Chr.: Klinik und Therapie der zerebralen Durchblutungsstörungen. Ther.Gegenw.107 (1968), 431-446

SCHEID, W., G. WOLF: Zur Pathogenese und Klinik der Schlaganfälle und anderer vaskulärer Gehrinerkrankungen. Med.Klin. 64 (1959), 2243-5o

SCHEID, W.: Zur Klinik der cerebralen Durchblutungsstörungen. Nervenarzt 32 (1961) 389-98

SCHETTLER, G.: Allgemeine ätiologische Möglichkeiten der Arteriosklerose. In: Arteriosklerose. Hrsg.: G.SCHETTLER, S. 111-298. Thieme, Stuttgart 1961

SCHETTLER, G.: Risikofaktoren beim Herzinfarkt. Dtsch.med.Wschr. 97 (1972), 533-37

SCHULTE, W., H. HARFLINGER: Zerebrale Gefäßsklerose. In: Arteriosklerose. Hrsg.: SCHETTLER, G., S. 413-45o. Thieme, Stuttgart 1961

SINDERMANN, F.: Verlaufsdynamik und klinische Symptomatik bei Stenosen und Verschlüssen der A. carotis interna und A. cerebri med. In: Ausgewählte Vortrage und Diskussionen des internationalen Symposions in Frankfurt a.M. 1969. S. 29-37. Thieme, Stuttgart 1971

SMITH, D.E., H.M. ODEL, J.W. KERNOHAN: Causes of death in hypertension. Amer.J.Med. 9 (195o) 516 - 25

SOMMER, H.: Die zerebralen symptomatischen Endangiitiden. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 753-58. Schattauer, Stuttgart 1969

STAMMLER, A.: Die zerebrale Symptomatik bei Periarteriitis nodosa. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 759-71. Schattauer, Stuttgart 1969

STEINMANN, B.: Zur Pathogenese der Apoplexie im Alter unter 5o Jahren. Schweiz.med.Wschr. 99 (1969), 1o98-11o6 .

ULE, G. u. F.W. KOLKMANN: Pathologische Anatomie des Hirngefäß-systems. In: Der Hirnkreislauf. Hrsg.: H.GÄNSHI-RT S. 47 - 15o. Thieme, Stuttgart 1972

VENZLAFF, U.: Ätiologie, Klinik und Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen. Med.Welt 19 (1968), 1816-1822

VOGT, U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefäßen. Thieme, Stuttgart 1973

VOIT, D., W. DORNDORF: Schlaganfälle nach Einnahme von Ovulationshemmern ? Dtsch.med.Wschr. 96 (1971), S.412-415

WEICKMANN, F.: Grundlagen der angiographischen Diagnostik zerebraler Gefäßprozesse. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg.: J. QUANDT, S. 173-227. Schattauer, Stuttgart 1969

WENIG, CH.: Zerebrale Ischämie und Ovulationshemmer. (Im Druck)

WILHELM, M.: Gehirnerweichung durch zerebral-embolische und thrombotische Gefäßverschlüsse. Münch.med.Wschr. 109 (1967), 1110-1113

WOLF, G.: Neurologische Symptomatologie der Gefäßerkrankungen des Nervensystems. Med.Welt 18 (1967), 1463-9

WOHLFEIL, R., R. SCHIFFTER, H. SCHLIACK: Schlaganfälle junger Frauen bei Einnahme von Ovulationshemmern. Fortschr.Neurol.Psychiat. 41 (1973), 166-174

ZÜLCH, K.J.: Der apoplektische Insult - Massenblutung und Hirninfarkt. Ärztl.Mitt. (Köln) 46 (1961), 735 -745

ZÜLCH, K.J., P. KLEIHUES, D. GABE: Die aktuelle Problematik auf dem Gebiet der Pathogenese, Klinik und Therapie der Hirndurchblutungsstörungen. Wien.med.Wschr. 116 (1966), 494-503.

Herrn Professor Dr. H.-H. Meyer, Direktor der Universitäts-Nervenklinik, Homburg-Saar, möchte ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Dr. med. WENIG, der mir mit Rat und Tat bei der Anfertigung bzw. Durchführung der Arbeit geholfen hat.

LEBENSLAUF

Am 5.6.1933	wurde ich als erstes Kind des Josef Funk und seiner Ehefrau Veronika, geb. Thetard, geboren; ich habe noch vier Geschwister.
1939 - 1944	Volksschule Eppelborn/Saar.
1945 - 1951	Realgymnasium Lebach/Saar.
1951 - 1953	Höhere Handelsschule Saarbrücken.
1953 - 1958	Büroangestellte.
1958 - 1964	Techn. Lehrerin an der Kaufm. Berufsschule I Saarbrücken.
1961 - 1964	Abendgymnasium Saarbrücken.
SS 1964	Beginn des Medizinstudiums an der Universität des Saarlandes.
5.3.1965	Vorphysikum an der Universität des Saarlandes.
2o.1o.1966	Physikum an der Universität des Saarlandes.
1966/67 und SS 1967	Universität Innsbruck.
WS 1967/68 - SS 1969	Universität des Saarlandes.
13.11.1969	Medizinisches Staatsexamen an der Universität des Saarlandes.
	Medizinalassistentenzeit
11.12.1969 - 3o.4.197o	Chir. Abteilung des Kreiskrankenhauses Ottweiler.
1.5. - 31.8.197o	Innere Abteilung des St. Hedwigskrankenhauses Illingen.
1.9. - 31.12.197o	Gynäkologische Abteilung des Kreiskrankenhauses Ottweiler.

--

(Fortsetzung - Lebenslauf)

Assistentenzeit

1.1. - 3o.6.1971	Innere Abteilung des St. Hedwigskrankenhauses Illingen/Saar.
1.7.1971 - 3o.6.1973	Innere Abteilung der Knappschaftsklinik Püttlingen/Saar.
Seit 1.7.1973	Universitäts-Nervenklinik Homburg-Saar.